

UNIVERSITE PAUL SABATIER
TOULOUSE
Faculté de Médecine

Année Universitaire 74-75

Thèse N° 190

THESE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT
EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

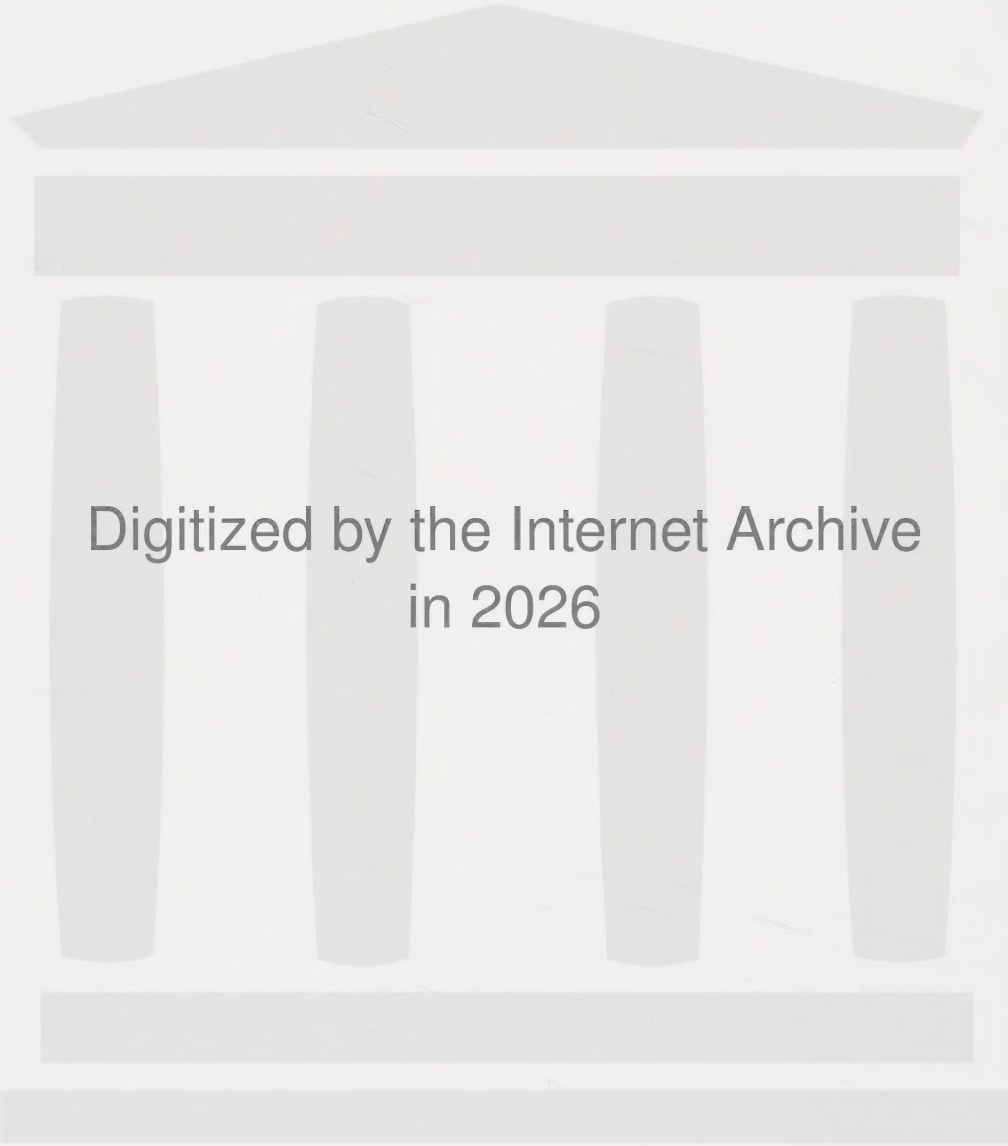
en Mars 1975

Françoise AZOULAI

LA SPASMOPHILIE EN MILIEU RHUMATOLOGIQUE

JURY

MM.	RUFFIE	Président
	FOURNIE	Assesseur
	ARBUS	Assesseur
	BROUSSY	Assesseur
	UTHEZA	Suppléant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546616_0007

UNIVERSITE PAUL SABATIER
TOULOUSE
Faculté de Médecine

Année Universitaire 74-75

Thèse N° 190

THESE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT
EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement

en Mars 1975

Françoise AZOULAI

LA SPASMOPHILIE EN MILIEU RHUMATOLOGIQUE

JURY

MM. RUFFIE	Président
FOURNIE	Assesseur
ARBUS	Assesseur
BROUSSY	Assesseur
UTHEZA	Suppléant



UNIVERSITE PAUL SABATIER

118, Route de Narbonne - 31077 TOULOUSE CEDEX

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2ème Vice-Président	M. MARTIN
3ème Vice-Président Etudiant	M. DASSIER
Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU

TABLEAU DU PERSONNEL DES FACULTES DE MEDECINE

GROUPEES DANS L'UNIVERSITE PAUL SABATIER

HONORARIAT

Doyen honoraire
Doyen honoraire
Doyen honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire

M. CALVET
M. BRUSTIER
M. LAZORTHES
M. VALLOIS
M. TAPIE
M. DELAS
M. RISER
M. BUGNARD
M. VINCENT
M. MOREL
M. BOUISSET

Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire

M. CALMETTES
M. THOMAS
M. LAGROT
M. DESFORGES-MERIEL
M. FABRE P.
M. JAHIER
M. SENDRAIL
M. PONS
M. SOREL
M. PLANQUES
M. MARQUES

FACULTE DE MEDECINE DE PURPAN

Doyen : M. BOLLINELLI

PROFESSEURS TITULAIRES

M. ARMENGAUD	Clinique des Maladies Infectieuses
M. AUVERGNAT	Biophysique Médicale A
M. BAZEX	Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques
M. BASTIDE	Anatomie
M. BEC	Ophthalmologie
M. BESSOU	Physiologie
M. BOULARD	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale
M. BROUSSY J.	Embryologie Générale
M. DALOUS	Clinique Médicale Infantile A
M. DAMBRIN	Pathologie Chirurgicale
M. DARDENNE	Clinique Médicale et Cardiologique
M. DELAUDE	Clinique de Pneumo-physiologie
M. DENARD	Hydrologie Thérapeutique et Climatologie
M. DUCOS	Immunologie
M. ESPAGNO J.	Neuro-Chirurgie
M. FABRE J.	Anatomie Pathologique
M. GADRAT	Clinique Médicale Sud
M. GAYRAL	Psychiatrie d'Adultes
M. GREZES-RUEFF	Médecine Légale et Médecine du Travail
M. GRIMOUD	Clinique Chirurgicale et du Cancer

FACULTE DE MEDECINE DE RANGUEIL

Doyen : M. ENJALBERT

PROFESSEURS TITULAIRES

M. ARLET	Rhumatologie
M. BAISSSET	Physiologie Appliquée et Pharmacologie
M. BIERME	Hématologie
M. BIMES	Histologie
M. BOUISSOU	Anatomie Pathologique
M. BRU	Biophysique Médicale B
M. CADENAT	Clinique Stomatologique et Chirurgie Maxillo-faciale
M. CALAZEL	Cardiologie Clinique et Expérimentale
M. CLAUX	Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale
M. DARNAUD	Thérapeutique
M. DEODATI	Clinique Ophtalmologique
M. DOUSTE-BLAZY	Biochimie Médicale
M. DUPRE	Dermato-Vénérologie
Mme ENJALBERT	Bactériologie et Virologie
M. ENJALBERT	Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire
M. FICAT	Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie
M. GEDEON	Clinique Chirurgicale
M. GERAUD	Clinique Neurologique et Psychiatrique
M. GUILHEM	Histologie
M. JUSKIEWENSKI	Anatomie Appliquée

M. LAPORTE J. Séméiologie et Clinique Médicale
M. LARENG Anesthésie et Réanimation
M. MONNIER Hygiène et Médecine Sociale
M. MONROZIES Accouchement et Obstétricie Sociale
M. MONTASTRUC Physiologie Appliquée et Pharmacologie
M. PASQUIE Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie
M. PLANEL Biologie Médicale
M. RASCOL Neurologie
M. REGNIER Clinique Médicale Infantile B
M. RIBAUT Pathologie Médicale
M. RUFFIE R. Clinique Rhumatologique
M. VALDIGUIE P. Biochimie Médicale

M. LAZORTHES G. Clinique de Neuro-chirurgie
M. LE TALLEC Médecine Interne
M. LHEZ Cliniques des Maladies des Voies Urinaires
M. MIGUERES Pneumo-Phtisiologie
M. PONTONNIER A. Clinique Obstétricale
M. POULHES Clinique Chirurgicale A et Gynécologie
M. ROULLEAU Electro-radiologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE (P.S.C.)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (M.C.A.)

M. ALBAREDE (M.C.A.) Pneumo-Phtisiologie
M. ARBUS (M.C.A.) Médecine Légale et Toxicologie
M. BARTHE (M.C.A.) Pédiatrie
M. BESOMBES (M.C.A.) Physiologie
M. BOLLINELLI (P.S.C.) Pneumo-Phtisiologie
M. CATHALA (M.C.A.) Anesthésiologie
M. COLOMBIES (M.C.A.) Hématologie
M. COMBELLES (M.C.A.) Anatomie et Organogénèse
M. COMBES (P.S.C.) Radiologie
M. CONTE (M.C.A.) Néphrologie
M. COSTAGLIOLA (P.S.C.) Chirurgie Générale
M. ESCHAPASSE (P.S.C.) Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. ESTRADÉ (P.S.C.) Cancérologie
M. FABRE Jean (P.S.C.) Anatomie Pathologique
M. FEDOU (P.S.C.) Médecine Interne
M. FOURNIE A. (M.C.A.) Rhumatologie
M. GAILLARD (M.C.A.) Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. GALINIER (M.C.A.) Médecine Interne
M. GAY (M.C.A.) Orthopédie, Traumatologie et Chirurgie Plastique
M. GHISOLFI (M.C.A.) Pédiatrie
M. GUIRAUD R. (P.S.C.) Biophysique
M. GUIRAUD-CHAUMEIL B. (M.C.A.) Neurologie
M. LACOMME (M.C.A.) O.R.L.
Mme LARENG (P.S.C.) Bactériologie - Virologie
M. LARROUY (P.S.C.) Parasitologie
M. LAZORTHES F. (M.C.A.) Chirurgie Générale
M. PAGES (P.S.C.) Physiologie
M. PASCAL (M.C.A.) Hépatogastro-Entérologie
M. PONTONNIER F. (MCA) Urologie
M. PUTOIS (M.C.A.) Radiologie
M. SALVADOR (M.C.A.) Thérapeutique Réanimation - Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie
M. SOLEILHAVOUP (M.C.A.) Histologie, Embryologie, Cytogénétique
M. UTHEZA (P.S.C.) Orthopédie, Traumatologie et Chirurgie Plastique

PROFESSEURS SANS CHAIRE (P.S.C.)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (M.C.A.)

M. BAYARD (M.C.A.) Endocrinologie
M. BECUE (M.C.A.) Anatomie et Organogénèse
M. BERNADET (M.C.A.) Cardiologie
M. BES (P.S.C.) Neurologie
M. BOUNHOURE (M.C.A.) Cardiologie
M. CARTON (M.C.A.) Cancérologie
Mme DIDIER (M.C.A.) Bactériologie, Virologie
M. ESCAT (P.S.C.) Chirurgie Générale
M. FABIE (M.C.A.) Stomatologie
M. GAUBERT (P.S.C.) Chirurgie Infantile
M. GERAL (P.S.C.) Physiologie
M. GOUZI (M.C.A.) Chirurgie Générale
M. JOVER (M.C.A.) Pneumo-Phtisiologie
M. LAZORTHES Y. (MCA) Neuro-chirurgie
M. MANELFE (M.C.A.) Radiologie
M. MORON (M.C.A.) Psychiatrie Infantile
M. PONTONNIER G. (MCA) Gynécologie, Obstétrique
M. PUEL (M.C.A.) Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. PUJOL (M.C.A.) Médecine du Travail
M. REGIS (M.C.A.) Biophysique
M. RIBET (P.S.C.) Hépatogastro-Entérologie
M. ROCCHICOLI (M.C.A.) Pédiatrie
M. RUMEAU (M.C.A.) Anatomie Pathologique
M. SARRAZIN (P.S.C.) Chirurgie Générale
M. SEGUELA (M.C.A.) Parasitologie
M. SUC (P.S.C.) Néphrologie
M. VALDIGUIER (P.S.C.) Biochimie
M. VIRENQUE (M.C.A.) Anesthésiologie

AGREGES LIBRES

M. GLEIZES Pathologie Expérimentale
M. SOUQUET Chirurgie Générale

AGREGES LIBRES

M. ESPAGNO G. Obstétrique

Liste arrêtée le 1er Décembre 1974

La passion ne cesse pas d'être une force
et son sens est dans la pratique.

(M. Barreno,
M. Horta,
M. V. Da Costa.)

à mes parents,
à Martine et Véronique,
à ma famille,
à mes amis.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ruffié

Professeur de clinique rhumatologique

Mèdecin des hopitaux

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse. Veuillez ici trouver l'expression de notre profonde gratitude pour l'enseignement dont vous nous avez fait bénéficier tout au long de nos études. Pour votre accueil dans le service de Rhumatologie, soyez assuré de notre très sincère reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Broussy

Professeur d'Embryologie générale

Nous sommes très honorés de vous compter parmi notre jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Fournié
Professeur agrégé de Rhumatologie
Mèdecin des Hôpitaux

Votre enseignement et vos conseils nous furent toujours une
aide précieuse. Veuillez croire à l'assurance de notre profonde gratitude.

Monsieur le Docteur Arbus

Maitre de conférences agrégé de Médecine Légale

Vos suggestions nous aidèrent à mener à bien ce travail. Qu'il nous soit permis de vous remercier de bien vouloir siéger à notre thèse.

Monsieur le Docteur Uthéza

Maitre de conférences agrégé d'orthopédie et Chirurgie plastique
Chirurgien des Hôpitaux

Nous sommes très honorés de vous compter aujourd'hui parmi
nos juges. Nous vous remercions pour l'enseignement théorique et prati-
que que vous nous avez prodigué.

Nous remercions particulièrement

Monsieur le Docteur Roques

Chef de clinique

Assitant des hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé au cours de notre thèse et de nos études . Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Le service d'informatique de la Faculté de Sciences de Rangueil et en particulier

Monsieur Pradères qui nous a permis de mener à bien cette thèse. Qu'ils en soient remerciés sincèrement.

Le service de Rhumatologie du Professeur Ruffié qui nous a accueilli tout le long de nos études avec bienveillance. Qu'il trouve l'expression de nos remerciements.

TABLE DES MATIERES

I - Introduction

2 - Histoire

3 - Rappel Physiologique

- a) calcium
- b) magnésium
- c) muscle
- d) electromyogramme
- e) physiopathologie
 - a) système nerveux
 - b) perturbation humorale

4 - Etude clinique

- I) Forme latente
 - a) manifestation rhumatologique
 - b) manifestation musculaires
 - c) autres manifestations
- II) Crise
- III) Diagnostic positif
 - a) Chvostek
 - b) Trousseau
 - c) Electromyogramme
 - d) Biologie
- IV) Diagnostic différentiel
 - a) crise d'acrocontractures
 - b) tétanies symptomatiques

5 - Analyse des observations

- a) Méthodologie
- b) Résultats

6 - Commentaires

- a) Pratiques
- b) Théoriques

7 - Conclusion

8 - Bibliographie

9 - Tableau des observations

LA SPASMOPHILIE EN MILIEU RHUMATOLOGIE, ANALYSE INFORMATIQUE DES RESULTATS

La douleur est le principal signe d'alerte et constitue le symptôme d'appel le plus important.

S'est souvent aisé de déterminer l'origine de la douleur, dans un certain nombre de cas il n'est pas de même; douleurs migrantes sans support clinique évident.

De telles douleurs posent, au premier chef, le problème d'une origine spasmophilique. On est également frappé par l'ampleur d'une symptomatologie fonctionnelle disproportionnée par rapport aux lésions vues. Il se pose donc, le problème, dans la génèse des douleurs d'une intrication avec une spasmophilie.

En effet la spasmophilie qui se définit comme un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire due à un trouble dynamique humoral, va se caractériser par des perturbations neuro-musculaire. Elle aboutira ainsi à la constitution d'un état de douleurs plus ou moins diffuses prenant leur siège dans tout l'appareil loco-moteur.

On a donc été amené à s'intéresser d'un point de vue pratique à ce problème chez des malades externes et hospitalisés. Mais on a volontairement négligé plusieurs aspects classiques : ainsi il n'a pas été fait d'études psychiatrique ni pédiatrique.

De même: l'effet du traitement sur les divers symptômes n'a pas été étudié.

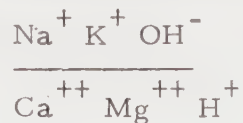
HISTORIQUE

Bien que sa pathogénie soit encore discutée, son polymorphisme grand, cet état est connu de longue date.

Dès 1831 Dance écrit un mémoire sur "une espèce de tétanos intermittent", mais le nom de tétanie est introduit pour la première fois par Corvisart en 1852 dans sa thèse: "de la contracture des extrémités ou tétanie". Trousseau en 1862 exposa de façon magistrale les manifestations cliniques de la contracture des extrémités ou "contracture rhumatismale des nourrices". Puis les neuro-physiologistes s'intéressent à la question. En 1874 Erb prouve l'abaissement du seuil d'excitation électrique dans ce qu'il nomma: "état de tétanie latente ou spasmophilie". L'hyperexcitabilité neuro-musculaire fut détectée cliniquement par le Hongrois Chvostek avec le signe qui porte son nom.

Une autre étape est franchie avec la découverte des glandes parathyroïdes par Sandstrom en 1830. Weiss à Vienne, Reverdin Kocher en Suisse publient des cas de tétanie après strumectomie et ces contractures intermittentes sont alors considérées d'origine purement endocrinienne. Les crises sont dues à l'hypocalcémie constatée dans la parathyroïdectomie. Tous les troubles subjectifs entre les crises deviennent signes de névrose et dystonie neurovégétative. Le traitement, faute d'hormone parathyroïdienne, devient clair: calcithérapie et vitaminothérapie, (vitamine D) (Frouin 1906, Mac Callum 1909).

Cette thèse si satisfaisante est battue en brèche: D'abord, dès 1901 Loeb montre la pluralité des perturbations humorales tétanigènes. Il établit la formule sur l'équilibre ionique humoral :



Avec Bourguignon (1925) puis Turpin lefèvre Lérique (1943), les neuro-physiologistes s'intéressent à nouveau à la question. Ils décrivent un allongement de la chronaxie, des potentiels répétitifs à l'électromyogramme favorisés par le garrot (Kugelberg) et hyperpnée (Von Bonadonorf).

Ainsi, peu à peu, le concept de spasmophilie a été isolé. Lustin Besançon Klotz (en 1950) en font un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire constitutionnel ou spasmophilie antérieurement tétanie latente.

Son étiologie et surtout sa pathogénie ont soulevé et soulèvent encore de nombreuses questions. L'origine névropathique (Quandt 1959, Roth 1964) une insuffisance neuroparathyroïdienne de la régulation calcique. Klotz : prévalence consitutionnelle du système moteur archaïque. Le sujet serait ainsi plus sensible à des stress psychiques ou des ordres métaboliques.

On a tenté de démontrer également ce trouble au niveau du Calcium avec une baisse du Calcium ionisé. Cette forme se présente comme un médiateur indispensable au niveau des transmissions synaptiques et neuro-musculaires. Mais les épreuves d'hyper et d'hypocalcémie ont été décevantes. Avec le Ca_{45} (Milhaud Aubert) le pool calcique a été déterminé. On a constaté alors une baisse du Calcium échangeable des tissus mous et le rapport $\text{Ca}_{\text{extra cellulaire}}/\text{Ca}_{\text{tissus mous}}$, normalement inférieur à l'unité, est inversé.

Les troubles métaboliques ont été étendus au Magnésium. Ducan et Coll ont démontré des crises épileptiformes chez le veau en paturage parallèlement à la baisse du Magnésium.

Rosselle (1959) trouve une hypo-magnésémie chez certaines personnes avec électromyogramme perturbé. Durlach....

Enfin définissent la spasmophilie avec une baisse du Magnésium cellulaire. Son rôle est important dans l'activation des pyrophosphates.

PATHOGENIE

Les diverses hypothèses évoquées mettent en jeu des troubles humoraux retentissant sur le circuit neuro-musculaire.

A) - CALCIUM

Tout d'abord un trouble dans le cycle calcique a été évoqué. En effet cet électrolyte est le plus abondant dans l'organisme (1100 g).

Il se répartit:

- dans le squelette, le cartilage, les dents pour 98%;99% (1 Kg)
- dans les tissus mous 1% (11 g)
- et le reste dans les liquides extracellulaires

Dans les os il forme des cristaux de phosphates tri-calciques, carbonate, et donne un cristal l'hydroxyapatite.

Métabolisme

Mais bien qu'en très faible quantité, le calcium extra-cellulaire joue un rôle primordial. La calcémie est de $98 \text{ mg/l} \pm 4$ soit 4,5 meq/l.

Une fraction ultrafiltrable (60% du calcium plasmatique) participe à la formation osseuse, la coagulation sanguine, l'excitabilité neuro-musculaire. Une fraction ultrafiltrable non ionisée est liée aux sels citrates, phosphates.

Le calcium non ultrafiltrable (30% du calcium plasmatique) représente la portion liée aux protéines, l'albumine surtout.

Ces différents secteurs ont des taux très stables grâce à l'équilibre entre les apports, les sorties; à la régulation hormonale, humorale, vitaminique. L'exploration des diverses voies métaboliques et de cet équilibre strict entre le capital calcique et la calcémie a été réalisée avec le calcium marqué: Ca_{45} et les bilans calciques.

A côté d'un calcium stable existe un calcium mobile échangeable dont le fond commun calcique est le point de départ et d'arrivée: pool calcique (6 à 7 g de calcium). Le renouvellement, turn over, est total en 4 à 5 jours.

Ces voies métaboliques peuvent être résumées dans ce schéma (Milhaud)

P: fond commun calcique.

V_{o+} : accrétion osseuse

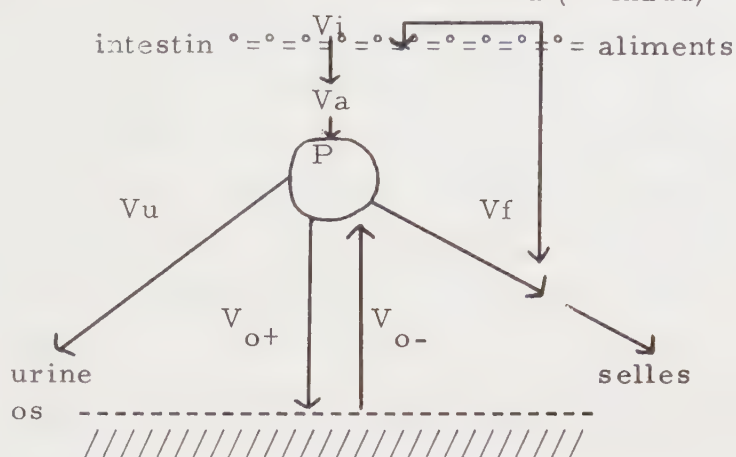
V_{o-} : destruction osseuse

V_i : apport alimentaire

V_a : absorption alimentaire

V_u : excrétion urinaire

V_f : excrétion fécale



Normalement la calcémie varie dans étroites limites. L'équilibre entre le capital calcique et la calcémie se maintient grâce à la régulation des apports, des pertes, des réserves. Elle est sous un triple contrôle: humoral faisant intervenir l'équilibre acido-basique, les protides, le phosphore, l'acide citrique, tissulaire au niveau de l'intestin, de l'os, des reins, hormonal enfin avec essentiellement la vitamine D, la parathormone, la calcitonine.

a) La vitamine D augmente le capital calcique en agissant sur l'absorption intestinale et favorise la calcification au niveau de l'os. Son action au niveau de l'intestin grêle est incontestée. Au niveau de l'os, par contre, son action est plus complexe; os téogénétique sur l'os déminéralisé, elle est ostéolytique sur l'os normal. Au niveau du rein elle élèverait la calciurie par une action tubulaire active. Pour agir elle doit être métabolisée sous une forme active qui serait le 25-OH-cholécalciférol, stocké dans le plasma, l'intestin, l'os, le rein.

b) La parathormone protège avant tout la calcémie : elle est hypercalcémiante. Elle favorise donc l'absorption intestinale du calcium par un mécanisme qui serait lié à celui de la vitamine D. Au niveau du rein, elle augmente la réabsorption tubulaire du calcium et diminue celle des phosphates (base de nombreux tests diagnostiques des hyperparathyroïdies). Son action sur l'os est directe, surtout ostéolytique: elle agit sur l'adényl-cyclase des membranes cellulaires de l'os et du rein.

c) La calcitonine inhibe le catabolisme osseux en freinant la résorption ostéoclastique, elle favoriserait l'activité ostéocytaire. Elle est surtout sensible à l'hyperactivité osseuse plus qu'au taux de la calcémie. Elle augmenterait l'os ostéoïde et les ostéoblastes dans l'os en formation. L'action au niveau du rein (augmentation de la clearance du calcium, de la phosphaturie, de la diurèse) du tube digestif est mal élucidée, la découverte est récente par Copp en 1961.

d) D'autres hormones interviennent également dans l'homéostasie calcique, mais de façon plus aléatoire : il s'agit de la cortisone, la thyroxine, la folliculine, les hormones mâles.

REGULATION

Le rôle du calcium est essentiel

- rôle statique: élément solide du squelette
- rôle dynamique: règle la perméabilité des membranes cellulaires, la teneur en calcium cytoplasmique est inférieure à celle du milieu extracellulaire. La membrane possède donc une "pompe à calcium". Cette pompe marche avec l'aide des mitochondries qui accumulent le calcium contre un gradient de pression. Donc une certaine est nécessaire. Elle vient d'un transport d'électrons (réduction) ou de la dégradation de l'ATP. Ce processus se voit dans de nombreux tissus surtout le réticulum qui entoure les fibres musculaires. On a donc des variations de calcium avec un transport à travers la membrane mitochondriale dans la contraction des muscles. Cette intervention dans l'excitation neuro-musculaire est influencée également par sa concentration sanguine par rapport à celles de certains ions. On résume cette notion par le rapport:

$$\frac{(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) + (\text{OH}^-)}{(\text{Ca}^{++}) + (\text{Mg}^{++}) + (\text{H}^+)}$$

Une baisse du dénominateur entraîne une hyperexcitabilité favorisant la tétanie.

B) - MAGNESIUM

Un autre cation entre particulièrement en jeu. Il s'agit du magnésium. C'est un des sels les plus abondants dans l'organisme: 20g environ,

- avec 18 à 24mg dans le plasma: 1/3 lié aux protéines
2/3 ionisé, diffusible

- avec 72mg dans les globules rouges

Cela ne représente qu'1% du magnésium global. On le retrouve:

- 70% dans l'os. Mobile, il peut être soustrait rapidement suivant les besoins de l'organisme.

- le reste 29% (est une portion fixe)

L'absorption a des points communs avec celle du calcium, se faisant dans la partie haute de l'intestin grêle par un processus actif. Il semble qu'il y ait une compétition avec le calcium à ce niveau.

L'élimination se fait :

- par les selles, 120 mg/24 h.

- par les urines, 75 à 150 mg/24 h. Le mécanisme est mal connu, peut-être excrétion tubulaire active. La quantité de magnésium excrétée dépend donc: de la valeur du filtrat glomérulaire, et de la réabsorption tubulaire.

- par la sueur, 27mg/l.

La régulation de l'homéostasie magnésienne n'est pas encore formellement établie, évidemment la valeur de la magnésémie influence l'absorption intestinale. Une régulation hormonale semble intervenir, en particulier au niveau du rein.

L'aldostérone, semble inhiber la réabsorption tubulaire. Une hypomagnésémie existe dans le syndrome de Conn.

La somatomone, augmenterait l'absorption intestinale et l'excrétion urinaire. La parathormone, aurait un rôle fondamental dans cette régulation. Des expériences, et des faits cliniques semblent le prouver. Le taux du magnésium sanguin serait l'un des stimuli physiologiques de la sécrétion parathyroïdienne. Une hypermagnésémie inhibe la sécrétion parathyroïdienne.

Son rôle est très important, en particulier dans la transmission neuro-musculaire, au stade des réactions enzymatiques. Ainsi le magnésium active les phosphatases alcalines, la transformation d'ATP en ADP. Il entre dans la

composition de nombreux enzymes.

Son rôle dans la transmission neuro-musculaire a été découverte de façon fortuite et par là même son importance dans la tétanie.

Vers 1945 un éleveur américain, Kuch, après plusieurs années d'insuccès, quant à l'élevage du bétail, fit construire une étable pour ses jeunes veaux. Il vit que ceux-ci léchaient l'enduit, leur croissance devenaient meilleure. L'analyse de l'enduit lui révéla qu'il comportait 50% de chaux, 50% de carbonate de magnésium. L'adjonction de magnésium aux rations du bétail leur développement notable, vint confirmer l'importance du magnésium. Il fut étayé par des études expérimentales: une carence magnésienne entraînait des convulsions tétaniques chez le veau.

Particulièrement au niveau des muscles. En fait, des travaux récents remettent ces notions en question:

- Chutkow (13), démontre que lors d'une diète magnésienne, le magnésium baisse de façon précoce et importante. Chez ces rats, l'examen révèle un début de dégénérescence de quelques fibres musculaires, parallèlement à la nette diminution des réserves du magnésium dans le muscle, dès le huitième jour.

Cette grande labilité est corroborée par une étude (44) sur les variations du magnésium lors d'exercices physiques. Des modifications transitoires se produisent: déplacement transitoire du magnésium sérique vers le milieu intracellulaire puis normalisation, les autres électrolytes restent inchangés. Cette mobilité existe bien; elle est importante. Aussi la faible variance trouvée ici, cadre-t-elle mal avec les hypothèses invoquées à l'origine de la spasmophilie: la carence d'apport ne peut expliquer à elle seule cette labilité. De plus restent également inexpliqués:

- les atteintes néonatales
- les spasmophilies familiales
- certains échecs de la magnésithérapie orale (25% d'après Durlach)

Aussi faut-il faire entrer en ligne de compte d'autres éléments, un trouble fonctionnel par exemple?

On peut ainsi envisager plusieurs mécanismes déplétifs:

- une augmentation de l'excrétion urinaire avec déficit de l'absorption; faits que l'on remarque dans certaines conditions pathologiques ou trouble primitif (25.28).

- un trouble hormonal surtout parathyroïdien (cf. hypomagnésémie postadénomectomie). De plus on note dans l'hypoperparathyroïdie une augmentation de l'excrétion urinaire. Selon Gill (26) il y aurait d'abord une augmentation de la réabsorption tubulaire avec l'hypermagnésémie; puis une action déplétive magnésique.

C) - MUSCLE

A) DESCRIPTION

Un muscle est fait d'un ensemble de fibres musculaires. La fibre musculaire est cellule longue fusiforme. Dans un sarcoplasme peu abondant elle renferme des mitochondries et des myofibrilles, éléments contractiles fibres. Ces myofibrilles sont faites de bandes sombres, épaisses, riches en ATP, et des filaments fins, réguliers (actine) formant les bandes claires.

Plusieurs fibres musculaires sont groupées en unités motrices, commandées par une seule fibre nerveuse: l'axone d'une cellule de la corne antérieure de la moelle. Il perd sa gaine de myéline, s'arborise dans la substance granuleuse riche en noyaux et commande à cet ensemble de fibres musculaires. Le nombre de fibres musculaires varie d'un muscle à l'autre; d'autant plus réduit que le muscle est précis. Cette jonction neuro-musculaire se fait au niveau de la plaque motrice.

L'influx nerveux né au niveau de la cellule nerveuse est de nature électrique. La surface cellulaire, au repos, est chargée positivement par rapport à l'intérieur de la cellule (potentiel de repos). On va assister à une dépolarisation de la surface cellulaire (potentiel d'action).

Cette réponse obéit à certaines règles:

- loi du tout ou rien de Ranvier, il faut un certain seuil d'excitation pour obtenir une réponse d'emblée maximale.

- loi du coup pour coup, autant de contractions que d'excitations.

On a pu ainsi définir: l'intensité seuil pour une excitation liminaire appelée Rhéobase (Du Bois Raymond).

Une autre valeur a été retenue: temps minimum que doit passer un courant d'une intensité double de la rhéobase, c'est la chonaxie.

B) PHENOMENES PHYSICO-CHIMIQUES

Au contact du muscle l'influx agit par un mécanisme chimique. Au niveau des plaques motrices l'acétylcholine est le principal médiateur de l'influx nerveux. Elle existe dans des vésicules nerveuses, liée à des protéines et ainsi protégée. Quand elle est libérée l'acétylcholine subit une hydrolyse et, après avoir agi, est synthétisée en une forme inactive. Il faut de l'ATP pour synthétiser l'acétylcholine.

Ce corps provoque une dépolarisation de nature électrique qui se propage dans la fibre musculaire au niveau des myofibrilles et des filaments d'actine et de myosine pour provoquer un glissement de ces filaments.

On a donc une dépolarisation qui provoque un travail mécanique, la contraction musculaire par l'intermédiaire d'une réaction chimique: la déphosphorylation de l'ATP (adénosine-tri-phosphate) en ADP (adénosine-diphosphate) et acide phosphorique, avec une libération d'énergie nécessaire à la contraction musculaire. Les ions Ca^{++} activent les propriétés ATPasiques de la myosine, les ions Mg^{++} agissent en sens inverse. Ainsi au repos l'activité ATPasique est inhibée par un facteur myofibrillaire, appelé facteur de Marsh Bendall. Le magnésium est associé à ce facteur.

Quand l'influx nerveux passe, une onde de dépolarisation produisant des ions Ca^{++} déplace les ions Mg^{++} de leur association avec le facteur de Marsh. Celui ci est inhibé, l'ATPase permet l'hydrolyse de l'ATP et la contraction musculaire. La contraction achevée, les ions Ca^{++} et Mg^{++} retrouvent leur place primitive.

D) - ELECTRO-MYOGRAMME

Dès 1874 Erb en prouvant l'abaissement de la rhéobase, puis Bourguignon en 1925 en montrant l'allongement de la chronaxie dans la tétanie usèrent de l'électro-myogramme comme moyen de diagnostic.

A) PRINCIPE

On étudie l'activité électrique des fibres musculaires au cours d'un mouvement volontaire en réponse donc à l'influx nerveux. On mesure de plus la chronaxie qui est indépendante des contingences expérimentales.

B) METHODE

Une aiguille coaxiale de Bronx est insérée dans le premier espace digital interosseux. Elle contient deux fils conducteurs libres à leurs extrémités. On enregistre les variations de potentiel entre ces deux fils. La variation est amplifiée. On peut ainsi l'observer sur deux tubes cathodiques: l'un pour la surveillance visuelle, l'autre pour l'enregistrement sur film papier ou sur papier photographique.

C) RESULTATS

Une fibre musculaire stimulée directement donne un potentiel simple, bref (2 millisecondes), de faible amplitude (50 à 200 microvolts) Un stimulus nerveux donne des potentiels d'unité motrice di ou tri-phastiques de 4 à 7 millisecondes, de 0,5 à 1,5 millivolts d'amplitude, de 8 à 18 cycles/seconde de fréquence.

Au cours de l'activité volontaire graduée on voit apparaître d'abord une puis deux puis plusieurs unités motrices.

Les tracés passent du stade simple, une unité motrice, au stade intermédiaire pauvre quelques unités motrices, puis au stade intermédiaire riche, de nombreuses unités motrices, à un stade interférentiel, enfin, avec mise en jeu de toutes les unités motrices: la ligne de base disparaît et les potentiels interfèrent les uns sur les autres.

On étudie le temps de la réponse à la stimulation, il est inférieur à 10 millisecondes.

E) - PHYSIOPATHOLOGIE

La connaissance du trouble responsable des accès sensitivomoteurs et de cet état spasmophilique est loin d'être claire.

Il n'est pas d'origine musculaire. En effet le curare qui réalise une section chimique au niveau de la plaque motrice en conservant l'excitabilité du muscle, fait disparaître les crises toniques.

A) SYSTEME NERVEUX

I - centre supra-spinaux

Les centres supra-spinaux ont été mis en cause. Mais la section de la moelle ne fait pas disparaître les manifestations tétaniques.

Chez l'homme, a été avancé le rôle déclenchant des émotions sur les crises, et la tonalité particulière des spasmophiles. De plus certaines crises sont calmées plus rapidement avec des neuro-sédatifs. Aussi on a évoqué une origine neurogène avec une prévalence constitutionnelle du système moteur archaïque sous-cortical. Le sujet serait ainsi plus sensible à des stress psychiques, ou des perturbations métabolique.

Des crises tétaniques au cours d'affections encéphaliques ont d'ailleurs été signalées.

2 - nerf périphérique

L'origine de ce trouble a été localisée à la jonction neuro-musculaire. Une activité répétitive est observée quand on trempe une préparation nerf-muscle dans une solution de Ringer (sans calcium), mais seulement quand la plaque motrice est immergée; elle persiste après curarisation. Mais toutes les manifestations motrices sont réalisables si on met en jeu les fibres nerveuses à l'exclusion de toute intervention centrale, volontaire ou réflexe. Aussi la plaque motrice comme les centres supra-spinaux ne jouent qu'un rôle modificateur de l'excitabilité.

Beaucoup situent ces phénomènes tétaniques à la fibre nerveuse : portion proximale de l'axone périphérique.

Chez l'homme spasmophile, la novocaïnisation du plexus brachial entraîne une paralysie du membre mais il persiste un signe de Trousseau. La pose de garrots étagés situerait l'origine à la partie proximale des fibres nerveuses intéressées.

D'autres soulignent le rôle de la corne antérieure de la moelle. Ils se basent sur la vivacité habituelle des réflexes ostéo-tendineux dans cet état: le signe de Trousseau qui est parfois bilatéral.

En 1935, West constata la disparition des crises chez le chien parathyroïdectomisé, quand il lui sectionna les racines afférentes postérieures, interrompant l'arc spinal réflexe.

Mais il ne semble pas que l'origine soit seulement au niveau de la corne antérieure de la moelle.

L'unité motrice seule en cause au départ se retrouve pluser avec plusieurs unités motrices en synchronisation, constituant un groupement.

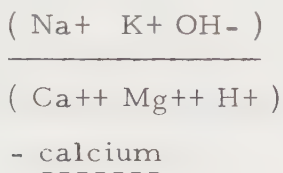
Cet enrichissement surviendrait au niveau de l'axone, ou de la plaque motrice, et modifierait l'influx nerveux ou la transmission neuro-musculaire. A l'electro-myogramme cela se traduirait par une double activité neuronique et myonique.

Mais il est impossible de localiser strictement le point de départ.

Dans la manoeuvre de Trousseau, l'ischémie provoque un réflexe avec excitation du fuseau sensitif, relais dans la corne antérieure et réponse sous d'acrocontracture homolatérale.

B) PERTUBATIONS HUMORALES

L'étude des tétanies d'origine humorale et neurogène a permis de montrer qu'il existait un déséquilibre neuro-humoral; toute perturbation du rapport de Loeb entraine un déséquilibre humoral..



Depuis Loeb on sait le rôle essentiel que joue le calcium dans l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Le calcium radio-actif, Ca45, a permis une meilleure connaissance des phénomènes membranaires (Hodgkin). On a tenté de démontrer la baisse du calcium ionisé diffusible, en se basant sur la présence de tétanie transfusionnelle où il est bloqué par le citrate de soude. Mais les taux retrouvés étaient normaux. Ce Ca45 a permis de définir le commun calcique avec quatre espaces: sang, os, liquides extra-cellulaires, tissus mous. Dans la spasmophilie, il existe une baisse de la masse calcique échangeable des tissus mous; le rapport: Ca extra cellulaire devient supérieur à 1.

Ca tissus mous

La vitesse de renouvellement du calcium est ralentie, inertie métabolique. Il pourrait ainsi avoir une déffaillance du système calco régulateur, sans que l'on puisse préjuger du niveau du trouble hypothalamique, hormonal, en particulier parathyroïdien.

On a essayer de le prouver en pratiquant des épreuves de freinage et de stimulation des parathyroïdies. le freinage par perfusion calcique, ne s'est pas révélé positif: (Hovvard). Au contraire l'épreuve de stimulation avec l'EDTA Na2 entraine un retard dans la régulation de la calcémie, mais de façon moins prolongée que chez l'hypoparathyroïdien. La baisse de la calcémie est de l'ordre de 9%.

- magnésium

La tétanie des herbages chez le veau, décrite par Duncan a fait évoqué un trouble magnésien.

L' hypomagnésémie expérimentale chez l'homme des troubles digestifs : nausées, vomissements, des troubles psychiatriques: mélancolie, des troubles neurologiques: fasciculations des mollets, signe de Chvostek, Trousseau. un électro-myogramme avec une altération de type myopathique.

En effet, le magnésium a un rôle essentiel dans l'activation de l'ATpase membranaire; dans la captation et le stockage intracellulaire de l'ion K⁺ et de l'acétylcholine.

Une tétanie hypomagnésémique normo calcémique a été diagnostiquée. La baisse du magnésium sérique et surtout globulaire, étaye cette forme. Elle ne rallie pas tous les suffrages, le dosage du magnésium dans la plupart des cas, rendent ces variations peu fiables.

D'autre part le magnésium entre en compétition avec le calcium au niveau cellulaire (cf ante) . Aussi des travaux récents seraient en faveur d'une conception dualiste, calcique et magnésienne de l'origine des troubles. Le déficit magnésien expérimental s'accompagne de troubles calciques:

- diminution de la sensibilité à la vitamine D.
- troubles de la répartition calcique.

ces perturbations ont été observées également dans la spasmophilie et sont corrigées par l'apport de magnésium.

On peut donc dire que le magnésium agirait comme élément indispensable à l'action de la para thormone sur l'os, et il serait ainsi "cohormone" dans la régulation calcique.

- alcalose

Elle se retrouve dans de nombreux troubles métaboliques en particulier dans les vomissements incoercibles ou dans les alcaloses gazeuses.

Ainsi l'hyperventilation est un moyen privilégié pour sensibiliser un signe de Chvostek ou de Trousseau.

Des médicaments alcalinisants (bicarbonate de soude) peuvent déséquilibrer un état précaire.

- hyperkaliémie

Les tétanies par hyperkaliémie sont incontestables. Les hyperkaliémies, bien que rares, peuvent se voir au cours des insuffisances surrénales, surtout associées à une hypocalcémie dans les insuffisances rénales chroniques graves. A l'inverse, l'hypokaliémie semble capable d'empêcher l'apparition des crises.

CLINIQUE

Dans la majorité des cas la spsmophilie se manifeste par des symptômes non critiques avec parfois des crises d'acro-contractions, qui signent alors la tétanie avérée.

I) - FORME LATENTE

Les facteurs qui révèlent cet état sont variés, essentiellement tous les épisodes qui décompensent un état jusque là en équilibre

- causes neuropsychiques
- épisodes de la vie génitale: grossesse, ménopause.
- changement de vie: déménagement, début dans une profession.

Il s'agit d'une femme jeune, volontiers longiligne nerveuse, préoccupée. Nous avons remarqué fréquemment chez ces jeunes femmes qu'elles portaient des cheveux longs ou mi-longs. Elle consulte pour des douleurs, gênes, qui traînent et qui sont mal calmées par les traitements usuels ou même augmentées. Classées comme névropathes, déprimées, hystériques. Les médications psychiatriques aggravent même ces troubles. Ces douleurs siègent le plus souvent au rachis.

A) MANIFESTATIONS RHUMATOLOGIQUES

I - colonne cervicale

Nuqualgies avec enraidissement cervico-occipital, sensation de douleur. Souvent existent des céphalées matinales. Elles sont complétées par des contractions musculaires des trapèzes douloureux.

De fausses névralgies cervico-brachiales existent mais sont mal systématisées. Elles touchent un ou les deux muscles du membre supérieur mais le trajet est mal systématisé.

2 - colonne dorsale

Ces douleurs font partie en général du Syndrome cervicodorsal avec des contractions paravertébrales. Elles siègent plus particulièrement à la pointe des omoplates. Elles sont décrites comme "cuisson brûlure" sensation de poing dans le dos: De Sèze a nommé ces algies: dorsalgies essentielles de la jeune fille. Elles sont associées à des algies intercostales limitées exarcer-

bées à l'inspiration.

3 - colonne lombaire

Les lombalgies sont plus rares: elles sont décrites plus exactement comme les pesanteurs pelviennes matinales sourdes, fatigantes, itératives sans point précis. Les pseudo-sciatiques sont atypiques et sans Lassègue. A l'examen, on est frappé par l'insuffisance musculaire de ces patients avec des troubles fréquents de la statique au niveau des courbures. La mobilisation passive donne une impression de raideur souple avec dos de caoutchouc chez ces sujets en fait hypertoniques. Aucun substratum radiologique n'est retrouvé sauf une transparence osseuse souvent un peu trop importante.

4 - membres

L'acrocontracture typique vient de suite à l'esprit avec la participation des muscles adducteurs et opposant du pouce ainsi que les manifestations au niveau de la plante des pieds.

D'autres formes motrices s'en rapprochent surtout la crampe des écrivains et des travailleurs de précision.

Les formes sensibles sont particulièrement fréquentes: paresthésies matinales avec sensation de doigts gourds. Les signes objectifs (signe de Tinel) sont absents.

Les racines de membre sont peu touchées. Même les capsulites de l'épaule restent rares malgré la participation neurologique reconnue. Au membre inférieur par contre, la périarthrite de la hanche avec participation du Moyen Fessier se voient souvent avec une tendance à la récurrence. D'autres tendinites sont diagnostiquées au niveau du long péronier latéral, du tendon d'Achille ainsi que des entorses itératives, témoins de cette hyperlaxité.

B) MANIFESTATIONS MUSCULAIRES

Difficilement dissociable de atteintes ostéoarticulaires sont les manifestations musculaires en plus de cette insuffisance musculaire déjà signalée. Au premier plan sont les crampes: elles surviennent volontiers à l'effort après une position longtemps prolongée, à fatigue.

Elles peuvent également se manifester par des "claquages musculaires" surtout à l'entraînement ou pendant un sport aggravées par la fatigabilité de la personne. Au niveau de la face, ces contractures sont authentifiées par le trismus et la contraction des mâchoires. D'autres manifestations: fasciculation,

soubresauts musculaires des membres et de la face, clonies palpébrales, tremblements ou sensations sont les témoins de l'hyperexcitabilité neuromusculaire. En particulier nous pouvons assister à un véritable syndrome des jambes sans repos: sensation désagréable au niveau du genou, "impatience" qui oblige le malade à bouger; cette sensation pénible survient au repos. Evidemment les paresthésies sont de règle: sensation de fourmillement de la face et surtout des extrémités (picotements).

Enfin les formes polyarthralgiques se voient associant toutes les articulations, elles surviennent par crises souvent printemps automne et en particulier chez les personnes âgées pourtant réputées à l'abri de la spasmophilie.

C) AUTRES MANIFESTATIONS

Ces différentes manifestations amènent souvent le malade chez le rhumatologue. Mais d'autres fois, elles peuvent s'accompagner d'autres signes en touchant n'importe quel organe. Tout peut se voir donc:

1 - manifestations cardiologiques: avec pointes du coeur, palpitations, oppression, précordialgies.

2 - manifestations respiratoires: rhinite spasmodique, polypnée, trachéite, spasme laryngé, surtout asthme non allergique sensation d'étouffement.

3 - manifestations neurologiques: outre les céphalées les vertiges ou plus exactement les sensations ébrieuses existent chez ces malades anxieux, irritables, insomniaques.

4 - manifestations digestives: elles sont très importantes. Tout d'abord la classique boule pharyngo-oesophagienne est le témoin de la contracture fruste des muscles du carrefour digestif. Une dyspepsie sans horaire précis résume le plus souvent le tableau. Flatulence, dystonie biliaire, crampes gastriques pseudo ulcéreuses se voient fréquemment aggravées par des vomissements. Les troubles du transit: diarrhées, constipations, font penser à une colopathie spasmodique d'autant plus qu'il existe des crises douloureuses abdominales.

5 - d'autres manifestations peuvent se voir: d'ordre allergique, athme urticaire, d'ordre génital. Devant ces tableaux si variés on peut se demander d'abord par un interrogatoire outre les facteurs déclenchants, une crise d'acrocontracture, témoignage non d'une tétanie larvée mais décompensée et ceci est capital.

II) - CRISE

La crise spectaculaire reste pratiquement la même que celle décrite par Trousseau dans sa 45^e leçon clinique:

"Les crises d'acrocontracture sont rares (environ 2% des cas); elles peuvent être révélatrices de la maladie ou survenir au cours d'une spasmophilie connue, inopinément ou à la faveur d'un facteur déclenchant. Leur description est tout entière et à peu près sans retouche dans la célèbre.

"Dans une première forme que j'appellerai forme bénigne, les manifestations locales sont tout, et voici en quoi elles consistent.

L'individu éprouve une sensation de fourmillements dans les mains et dans les pieds, puis une certaine hésitation, une certaine gêne dans les mouvements des doigts et des orteils qui n'ont plus leur liberté habituelle d'action. Bientôt la convulsion tonique commence et se traduit par la roideur des parties affectées, roideur que la volonté est impuissante à vaincre complètement, quoiqu'elle lutte encore contre elle, et que les malades puissent encore faire agir dans une certaine limite les muscles contracturés, mouvoir et même étendre un peu les doigts; cette contraction involontaire augmente, elle est douloureuse, et tout à fait analogue à la crampe à laquelle d'ailleurs les patients la comparent.

Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts sont serrés les uns contre les autres et se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo phalangienne; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses 2 bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou si vous le voulez la forme que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. Cette forme, que vous observez le plus habituellement, est tellement spéciale que déjà elle suffit à elle seule pour caractériser cette espèce de contracture, D'autres fois, l'index plus fortement fléchi que les autres doigts, se place en partie sous eux; en d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète. Le pouce plié dans la paume de la main, est recouvert par les doigts pliés eux mêmes et si fortement, que les ongles s'impriment sur la peau; tellement serrés les uns contre les autres que dans une observation rapportée par M. Hérard, de véritables eschares ont été la conséquence directe de cette compression longtemps prolongée. La convulsion peut n'affecter que le pouce, tandis que les doigts sont à peine contractés mais le fait est rare, et il est plus commun de voir la contracture

s'étendre, le poignet se fléchit à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la redresser.

Aux extrémités inférieures les orteils se fléchissent sous la plante du pied en se resserrant les uns contre les autres, le pouce se portant au dessous d'eux, la face plantaire se creusant d'une manière analogue à ce qui se passe à la main; tandis que la face dorsale se cambre vigoureusement, le talon est tiré en haut par la contraction des tendons des muscles de la partie postérieure de la jambe. Celle-ci est étendue sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Les contractures peuvent simultanément occuper les extrémités supérieures et les extrémités inférieures, comme elles peuvent les occuper alternativement ou rester limitées à l'une d'elles. Exceptionnellement ce sont les membres inférieurs seuls pris et le plus généralement les mains sont affectées. Les muscles convulsés résistent aux efforts qu'on fait pour changer la position des parties, et si l'on y parvient, les doigts se fléchissent de nouveau lorsqu'on cesse de les tenir redressés, ou bien, et c'est là l'exception, ils gardent la position nouvelle qu'on leur a donnée, tout en restant contracturés. A la pression, les muscles offrent une dureté plus ou moins considérable qui les fait ressembler à des cordes solidement tendues; mais je n'ai jamais constaté ces contractions fibrillaires dont ils sont, dit-on agités. Les efforts pour vaincre la résistance musculaire sont généralement très douloureux pour le patient. En quelques circonstances cependant les malades semblent en éprouver un réel soulagement.

Ces convulsions toniques durent sans interruption cinq, dix, quinze minutes, quelques fois même une, deux, trois heures de suite: la sensation de fourmillement se manifeste de nouveau, et de même qu'elle avait annoncé le début de l'accès, elle en annonce aussi la fin.

Cette forme ressemble à celle du haut mal mais la conscience est conservée. De même tous les diagnostics peuvent être évoqués mais il faut tout d'abord éviter de méconnaître une lésion organique.

III) - DIAGNOSTIC POSITIF

Il sera étayé par un bilan clinique, électrique et biologique.

A - CHVOSTEK

En premier lieu on recherche le signe du facial que Chvostek décrit en 1876 codifié par Klotz en 1964:

La contraction de l'orbiculaire des lèvres réalisant une moue ou au maximum un museau de carpe est obtenue par une percussion des parties molles juste au dessous de l'apophyse zygomatique au milieu d'une ligne unissant le lobule de l'oreille à la commissure des lèvres. La bouche est relâchée, les lèvres entrouvertes, nous percutons avec un petit marteau à réflexes. Il ne faut pas confondre avec la déviation en éclair de commissure labiale par percussion des rameaux du facial. Ce signe est coté en degrés:

- 1 : réponse buccale pure
- 2 : réponse de l'aile du nez
- 3 : réponse de l'hémiface

B - TROUSSEAU

L'hyperpnée révèle et aggrave un signe de Chvostek et déclenche souvent un signe de Trousseau. Ce signe a été constaté en 1854 par Trousseau. Le hasard m'a fait découvrir cette influence de la compression. Assitant à une saignée du bras que je faisais pratiquer à l'hôpital Necker chez une femme atteinte de contracture, je vis, aussitôt que la constriction fut opérée avec la bande, un accès se produire dans la main correspondante. Je pensai d'abord que la congestion veineuse déterminée par la compression des veines en était la cause. Cependant, cherchant à me rendre compte du phénomène, je vis chez d'autres malades que la compression des artères agissait identiquement de la même manière. J'ai depuis recommencé l'expérience un grand nombre de fois, et comme elle n'a aucun inconvénient pour les malades puisque les accidents cessent aussitôt qu'on la suspend, je l'ai faite devant vous. Or vous avez vu que, non seulement en interrompant la circulation artérielle ou veineuse, mais encore qu'en exerçant la compression soit sur le nerf médian au bras, soit sur le plexus brachial au-dessus de la clavicule, la contracture se manifestait, immédiatement précédée des fourmillements qui en sont les premiers symptômes.

Ce phénomène, déjà intéressant en lui-même n'est pas sans utilité pratique; il peut fournir un élément de diagnostic, et jamais dans aucune affection convulsive vous ne produirez un effet de ce genre par des moyens analogues. On comprime avec une pression supérieure à la maxima: on observe alors après 3 à 4 minutes environ, une accoutumance type identique à celle observée dans la crise. Elle disparaît avant la 5^e minute de compression pour laisser la place à un engourdissement du bras et de la main.

La période post ischémique (2 à 3 mn après) peut-être le siège de fourmillements trémulations.

Ce signe révélateur est toutefois beaucoup moins fréquent que le signe de Chvostek. On peut toutefois essayer de le positiver en pratiquant un test d'hyperpnée de 3 mn une minute après la pose du garrot. Cette épreuve déclenche aussi une accentuation du signe de Chvostek et des fasciculations après la levée du garrot.

C - ELECTRO MYOGRAMME

L'électromyogramme complète le bilan (CF ante). On observe tout d'abord le repos musculaire.

I - Protocole :

Dans 2% des cas, à la place du repos musculaire on constate une activité répétitive typique: tracé intermédiaire IOc/s: Trousseau intermédiaire ou tracé interférentiel à 2Oc/s= Tétanie clinique. En général il faut pratiquer les épreuves de facilitation (Cathala, Alajouanine 1958).

- Garrot IOmn au dessus de la maxima
- Enregistrement 5 mn après la levée
- Début d'hyperpnée 5 mn après la levée du garrot pendant 5 mn.

Souvent des signes cliniques surviennent à type de fourmillements, paresthésies même des contractures.

2 - Résultats :

On enregistre des potentiels répétitifs, de fréquence externe de 7 à 15 cycles/seconde mais de fréquence différente:

- doublets
- triplets
- multiolets

Quand se produit une crise, on assiste au maximum à un pseudo-signe de Trousseau post ischémique 2 à 3 mn après le garrot à 7 mn après.

- interférence des trains de potentiel répétitif.
- la ligne de base n'est plus visible.

En général il faut attendre la fin des épreuves pour enregistrer une activité de type spasmophile: les résultats sont codifiés:

O = rien

I = multiplet spontané ou doublets pendant I, 2 mn

3 = plusieurs multiplets

D'autre part l'épreuve est positive après un garrot de 8 mn; il faut des multiplets durables I à 3 mn au nombre d'au moins 5.

Si le garrot reste trop longtemps (30 mn) on obtient une activité de type répétitif.

D - BIOLOGIE

Le bilan peut se compléter par des dosages biologiques:

A) D'abord bilan calcique - calcium phosphore protéines réserve alcaline dans le sang. Phosphatases alcalines.

- dosages urinaires.

B) Dosage du magnésium sanguin

cellulaire

C) D'autres examens ont été recommandés:

- Calcium ionisé

- Turn over avec le Ca45 pour déterminer le pool calcique.

Enfin des épreuves dynamiques:

- Les tests d'hypercalcémie avec la vitamine D ou l'hypocalcémie avec l'histamine sont peu fiables.

- Les perfusions calciques ou les tests à l'E.D.T.A. agissent sur les parathyroïdes.

IV) - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A - Ce bilan permet d'authentifier une tétanie. Il faut d'autre part écarter toute affection organique avec l'aide notamment de radios et d'un examen clinique soigneux car la spasmophilie peut tout simuler et coexister avec une maladie. Il permettra également au cours des crises d'acrocontractures d'exclure une crise épileptique, non la classique crise tonico-clonique avec perte de connaissance, mais la crise localisée. Et surtout on pensera à la crise hystérique avec le contexte psychiatrique évocateur et le côté théâtral.

B - Le diagnostic de tétanie porté, il faut différencier la spasmophilie des tétanies symptomatiques. Tout d'abord la tétanie hypoparathyroïdienne, classique mais rare. Elle correspond aux formes types par sa clinique, son profil biologique (hypocalcémie, hyperphosphorémie). Il peut s'agir de tétanie après ablation de la thyroïde ou, exceptionnellement, de l'hypoparathyroïdie idiopathique.

Le tableau clinique est net:

- troubles trophiques: au premier rang une cataracte latente progressive avec des opacités discrètes épargnant le noyau central du cristallin.

- troubles dentaires: ils se voient surtout chez l'enfant avec une hypoplasie de l'émail. On constate un dépoli, des érosions blanches.

- troubles des phanères: les ongles sont épais, striés, fendillés; les cheveux sont fragiles, cassants, décolorés par plaques.

- troubles cutanés: la peau sèche amincie est le siège de troubles (moniliase, kératite érythémato-exfoliatrice, ou même sclérodermie).

- une participation neuro-psychique complète ce tableau. Chez les malades irritables, instables, surviennent des accès de fureur et d'angoisse nocturne, mais aussi des crises d'épilepsie surtout chez les enfants.

L'électro-encéphalogramme est perturbé (pointe-onde, dysrythmies lentes).

L'examen radiologique révèle des calcifications intracérébrales périvasculaires dans les noyaux gris centraux; elles ont été décrites par Fahr. La cause de cette hypoparathyroïdie est inconnue. Une affection décrite par Albright (1942) s'en rapproche : le pseudohypoparathyroïdisme.

Le tableau décrit plus haut est complété avec une obésité, une petite taille, un faciès lunaire.

D'autres tétanies symptomatiques surviennent dans diverses conditions

- pathologiques: lésions du système nerveux

désordres métaboliques, au cours des diarrhées, vomissements, néphropathies tubulaires avec hyperkaliémie, l'hyperaldostéronisme primaire.

- physiologiques: en particulier au cours de la grossesse, de la lactation.

- thérapeutiques: particulières: avec des diurétiques du bicarbonate de soude.

FICHE :	I ou 2	☐
NOM, Prénom :		
AGE :		
SEXE FEMININ :	V ou F	☐
Le malade est hospitalisé :	V ou F	☐
Le malade a une profession :	V ou F	☐

ANTECEDENTS

Changement de milieu	V ou F	☐
Antécédents familiaux de spasmophilie :	V ou F	☐
Maladies (répondre code: aucune: O, endocrinienne: I, pulmo: 2, autre: 3)		☐
Traitements antérieurs (code: aucun:O , cortico: I, contraceptif: 2)		☐

CLINIQUE : Signes généraux

Maladies actuelles intercurrentes:	V ou F	☐
Laquelle ? Code: autre : O rhumatisme inflammatoire : I atteinte mécanique : 2 atteinte osseuse : 3 atteinte de système : 4		☐
Morphotype longiligne :	V ou F	☐

- | | | |
|------------------------|--------|--------------------------|
| - Phanères cassants : | V ou F | ☐ |
| - Asthénie : | V ou F | ☐ |
| - Anorexie : | V ou F | ☐ |
| - Le malade a grossi : | V ou F | ☐ |
| - Le malade a maigri : | V ou F | ☐ |

Signes fonctionnels

- | | | |
|--|----------------------|--------------------------|
| - Douleurs : code | - pas de douleur : O | |
| | - cervicales : I | |
| | - dorsales : 2 | ☐ |
| | - lombaires : 3 | |
| | - vertébrales : 4 | |
| | - autre : 5 | |
| - Fourmillements : | V ou F | ☐ |
| - Paresthésies : | V ou F | ☐ |
| - Horaire - aucun : O | | |
| | - le matin : I | ☐ |
| | - l'après-midi : 2 | |
| | - nocturne : 3 | |
| - Le malade a des signes rhumatologiques : | V ou F | ☐ |
| Lesquels : | | |
| - Constipation : | V ou F | ☐ |
| - Colite : | V ou F | ☐ |
| - Dyspepsie : | V ou F | ☐ |
| - Ulcus : | V ou F | ☐ |
| - Cardiaque : | V ou F | ☐ |
| - Nerveux : | V ou F | ☐ |
| - Troubles des règles : | V ou F | ☐ |

Signes physiques

- | | | |
|----------------|--------|---|
| - Chovsteck : | |  |
| - ROT : vifs : | | |
| - Trousseau : | V ou F |  |
| - Hyperpnée : | V ou F |  |
| - E.M.G. : | |  |

Code : Non significatif : O

Doublets : I

Triplets : 2

Multiplets : 3

LABORATOIRE :

- Calcium :
- Phosphore :
- Protéines :
- Potassium :
- Magnésium sérique :
- Magnésium globulaire :
- Hématocrite :

METHODOLOGIE

<u>Sexe</u>	♀	♂
	26	7
<u>Age</u>		
	14: exteines 19: organiques	

CLINIQUE

A) Signes d'appels rhumatologiques:

- algies rachidiennes..... 22
- polyarthralgies 10
- paresthésies 26
- absences horaire 24
- absences d'irradiation 27

B) Accompagnement:

- a) signes neuropsychiques.... 32
- b) troubles digestifs 21
- c) signes cardio vasculaires. 17

CORRESPONDANCE MALADES TEMOINS:

	Témoin	Malades
C+	8%	75%
EMG+	?	Ext = 90% Hosp = 35%

SIGNES PHYSIQUES:

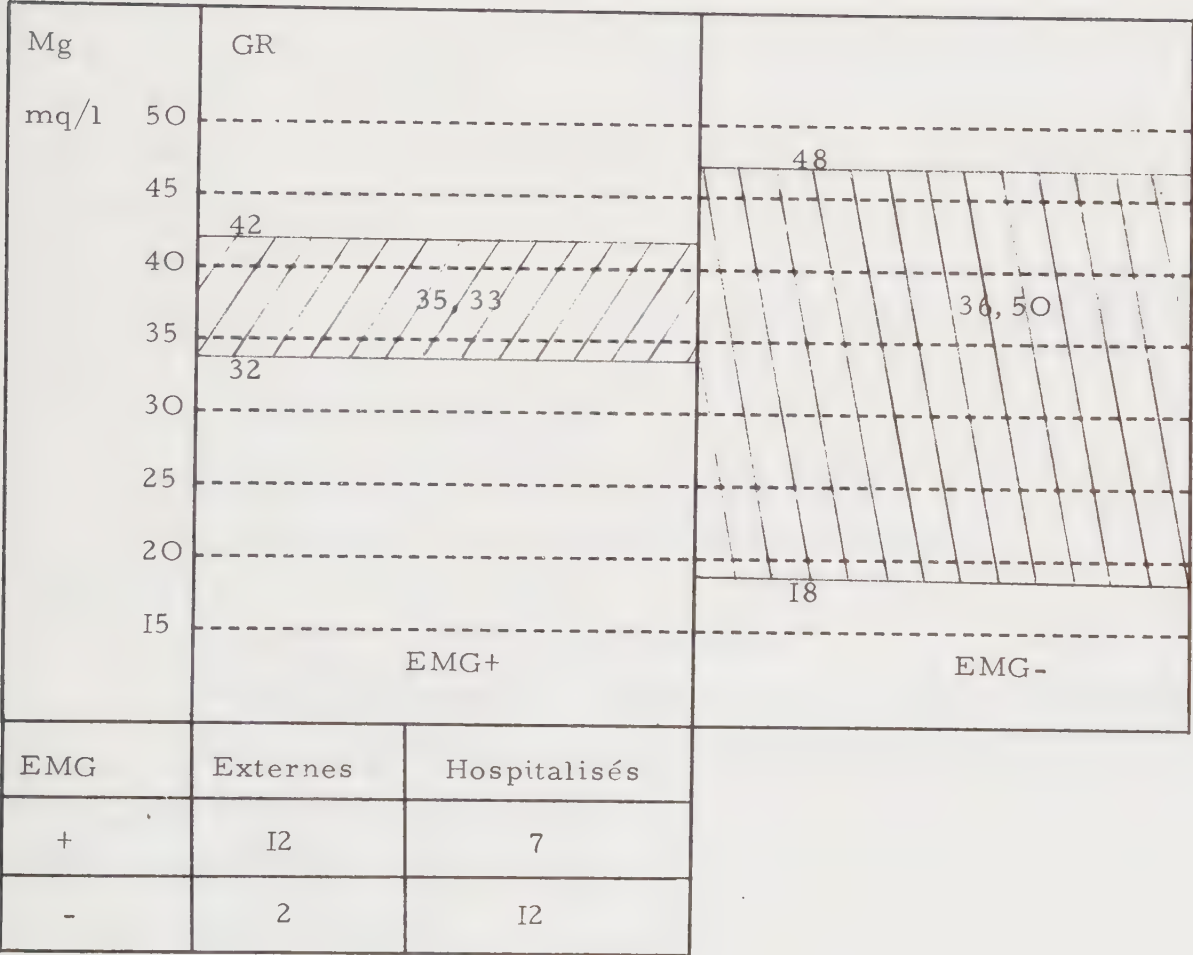
ROT vifs = 12

Chvostek + 26
- 7

RAPPORTS CHVOSTEK EMG:

C+	E+	18
C+	E-	8
C-	E+	1
C-	E-	6

E. M. G.



ANALYSE DES OBSERVATIONS

I) - Méthodologie:

Les observations portent sur 40 malades: -31 femmes

-9 hommes

Il s'agit de malades hospitalisés(23cas) dans la clinique Rhumatologique du Professeur R.Ruffié. et de patients (17 cas) venus en consultations externe de Médecine Nord.

Le recrutement s'est fait en sélectionnant ceux qui pourraient avoir une spasmophilie, en présentant des douleurs inhabituelles ou aberrantes, avec ou sans maladie intercurrentes, et pour certains en se basant sur un signe de Chvostek positif.

Les résultats de l'interrogatoire, des examens cliniques et paracliniques ont été consignés dans des feuilles d'observation polycopiées. (cf modèle ci-contre) plusieurs types de réponses ont été utilisées:

- affirmation ou infirmation
- un code quand il y a plusieurs éventualités
- le chiffre pour l'âge, les résultats biologiques

Les paramètres sélectionnés sont:

- l'état civil, les antécédents morbides
- les signes généraux et rhumatologiques en insistant sur les douleurs
- les signes classiquement présents chez les spasmophiles; signes digestifs, cardiaques, nerveux.

Puis l'examen spécifique clinique:

- signe de Chvostek
- épreuve d'hypernée
- manoeuvre de Trousseau

L'électromyogramme

Enfin un examen biologique sanguin:

- calcium: 95 à 105 mg par l.
- phosphore: 30 à 40 mg par l.
- protéines: 72 g/l.
- potassium: 3,8 à 5,4 meq/l.

- hematocrite: 45%

Ceux sont les valeurs moyennes que l'ont retrouve avec l'autochemist, employé dans ce travail.

Le dosage du magnésium est obtenu par une méthode colorimétrique avec le jaune titane ou jaune thiasol. Les résultats normaux sont:

- magnésium sérique: 18 à 24 mg/l
- 50 mg/l pour le magnésium globulaire (x2 Mg sérique)

On s'est donc attacher, à 3 points, à définir le climat spasmophilique particulier, d'autre part, les avenues rhumatologiques qui sont essentiellement les douleurs, enfin à faire les examens considérés comme nécessaires au diagnostic.

La systématisation des observations permet l'étude des différents paramètres par méthode informatique:

- lieu
- méthode
- machine

On analyse ainsi:

- les variances
- l'homogénéité des moyennes
- les corrélations et la régression linéaires.

II)- Résultats:

Les observations et les résultats sont regroupés dans les tableaux ci-contre. On a étudié en particulier deux populations, une à l'electromyogramme positif, l'autre à electromyogramme négatif.

L'étude des tableaux et des résultats provoque deux sortes de commentaires:

A) Pratiques:

Les signes cliniques ne sont pas décisifs pour affirmer le diagnostic; Néanmoins, il s'agit de ceux que l'on retrouve dans toutes les descriptions de la spasmophilie en particulier les signes ostéoarticulaires et musculaires; ils sont intéressants à étudier car ils amènent à consulter des personnes sans atteinte organique connue ou patente; ils donnent une teinte spéciale à la maladie intercurrente.

En effet chez des malades à electromyogramme positif, considérés comme spasmophiles, les douleurs font partie du cortège habituel.

Elles peuvent être bien localisées: lombaires par exemple. D'autres douleurs sont très caractéristiques: cervicales, et surtout dorsales. Elles sont décrites comme vagues, fluctuantes, "nomades", touchant parfois les articulations. Leur caractère, bien que non univoque, se définit comme transfixiant, et surtout provoquent une sensation de brûlure de piqures; il volontiers sourd, permanent.

On ne peut parler d'horaire précis car les douleurs surviennent de façon impromptue par crises. Elles sont aggravées par la fatigue, les efforts, les émotions. Il ne faut pas, non plus, négliger le rôle; les crises surviennent avec prédilection en automne et au printemps (ce paramètre n'a pas été étudié ici).

Il s'y associe souvent des troubles neuromusculaires:

- crampes
- paresthésies
- fourmillements des extrémités ou même sensation de membre "endormi".

L'examen clinique confirme les éléments connus;

- le peu de fidélité du signe de Chvostek, qui serait en fait un mécanisme réflexe (20).
- un certain intérêt de l'épreuve de l'hyperpnée, positivant un signe de Chvostek.
- la négativité de la manoeuvre de Trousseau chez les adultes.

L'electromyogramme, enfin, seul examen paraclinique objectivant la spasmodophilie. Toutefois il ne s'agit pas d'une preuve indispensable. Dans ce travail de nombreux electromyogrammes sont négatifs malgré des signes cliniques très caractéristiques d'une spasmophilie.

Certains auteurs (Durlach, Klotz (31, 32) n'en font pas une preuve formelle.

Ils se basent sur les troubles cliniques typiques.

Voir tableaux en fin d'ouvrage.

B) Commentaires théoriques:

On a individualisé une population de malades avec un électromyogramme positif. La valeur moyenne de la magnésémie globulaire, dans ce groupe, est plus basse et la variance faible.

Cette magnésémie basse est connue depuis longtemps. Cela permet donc de vérifier la fiabilité:

- de l'échantillon constitué
- des paramètres étudiés
- des résultats obtenus dans les laboratoires d'électromyographie (Professeur Grezes-Rueff) et de biochimie (Professeur Valdiguié).

L'hypomagnésémie a été particulièrement étudiée par Durlach. Les études statistiques qu'il a faites (20):

	moyenne	variance	écart-type
témoins :	66,30	19,184	4,38
patients :	60,48	14,879	3,86

montraient des moyennes significativement différentes au seuil de 1%. Par contre, les variances ne le sont pas.

Or dans ce travail, on a trouvé:

	moyenne	variance	écart-type
EMG + :	35,33	10,81	3,29
EMG- :	36,50	47,91	6,92

Les moyennes ne sont significativement pas différentes. Mais un fait nouveau par rapport aux résultats de Durlach apparaît: la faible variance pour le groupe électromyogramme positif, qui est significativement différente de l'autre groupe. On en déduit donc:

- l'homogénéité de la population à l'électromyogramme positif
- la faible labilité du magnésium globulaire.

Or classiquement, (20.47) le magnésium globulaire est peu labile, particulièrement au niveau des muscles. En fait, des travaux récents remettent ces notions en question:

Chutkow (13), dans un travail récent, démontre que lors d'une diète magnésienne le magnésium baisse de façon précoce et importante. Chez ces rats, l'examen révèle un début de dégénérescence de quelques fibres musculaires, parallèlement à la nette diminution des réserves du magnésium dans le muscle,

dès le huitième jour.

Cette grande labilité est corroborée par une étude (44) sur les variations du magnésium lors d'exercices physiques. Des modifications transitoires se produisent: déplacement transitoire du magnésium sérique vers le milieu intracellulaire puis normalisation; les autres électrolytes restent inchangés. Cette mobilité existe bien; elle est importante. Aussi la faible variance trouvée ici; cadre mal avec une des hypothèses au sujet des causes de la spasmodophilie: la carence d'apport ne peut expliquer à elle seule cette labilité.

De plus restent également inexpliqués:

- les atteintes néonatales
- les spasmophilies familiales
- certains échecs de la magnésithérapie (25% d'après Durlach).

Aussi faut-il faire entrer en ligne de compte d'autres éléments, un trouble fonctionnel par exemple.

On peut ainsi envisager plusieurs mécanismes déplétifs:

- une augmentation de l'excrétion urinaire avec déficit de l'absorption; faits que l'on remarque dans certaines conditions pathologiques ou troubles primitif (25.28)

- un trouble hormonal surtout parathyroïdien (cf. hypomagnésémie postadénomectomie). De plus on note dans l'hyperparathyroïdie une augmentation de l'excrétion urinaire. Selon Gill (27) il y aurait d'abord une augmentation de la réabsorption tubulaire avec l'hypermagnésémie; puis une action déplétive magnésique.

Enfin ces perturbations du métabolisme cellulaire du magnésium font probablement intervenir un trouble enzymatique et constituent une hypothèse séduisante pour expliquer une maladie, qui s'objective par des troubles électrophysiologique et biologiques bien déterminés. Chez ces malades, ferait ainsi défaut cette labilité du magnésium que des travaux récents, déjà mentionnés, ont bien établie.



En explorant à fond une telle hypothèse, on comprend d'une part, l'inefficacité fréquente des thérapeutiques magnésiennes chez ces malades et le rôle de rupture d'un équilibre naturellement fragile, que réalise certains états déplétifs. Ainsi la grossesse, par exemple, décompense des états spasmophiliques antérieurs avec signes életriques, jusqu'alors demeurés quiescents.

CONCLUSION

I) - On doit penser à une spasmophile, en rhumatologie, devant une symptomatologie douloureuse de l'appareil loco inhabituelle, sans irradiation nette, sans horaire précis, survenant par crises.

II) - Devant ces signes et dans l'observation d'un climat particulier l'électromyogramme apporte seul le diagnostic formel de spasmophilie. Toutefois, il existe des observations où les signes cliniques sont comparables mais sans signes paracliniques patents.

III) - Il ne faut pas pour autant négliger un examen complet en s'appuyant au besoin sur bilans biologiques et radiologiques car une maladie organique et la spasmophilie peuvent coexister.

IV) - La positivité de l'électromyogramme objective une personnalité biologique particulière. Elle associe un taux moyen de magnésium bas et une très faible variance du magnésium globulaire. Cette homogénéité particulière peut être expliquée par une anomalie constitutionnelle des échanges du magnésium. Normalement, le magnésium a une grande mobilité, dans les différents secteurs cellulaires et extracellulaires.

Ce travail, devra être complété par une étude thérapeutique. Il faudra surtout voir la tolérance, les résultats, du traitement dans les deux populations de malades:

- ceux avec un électromyogramme positif et un magnésium bas.
- ceux avec des examens paracliniques non significatifs.

Vu le président

Professeur R. RUFFIE

27 juin 1955
L. Prédiction de la maladie de la femme
JAVENOT

Ju-1



BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALAJOUANINE (TH), CONTAMIN (F), CATHALA (HP) et SCHERRER :
Contribution électromyographique à une délimitation de la tétanie de l'adulte,
La presse médicale. 1954 , 62 , 339-342.
- 2 - AULAS J., MICHELET M., SLOITINE : Praticien, face au problème de la
spasmophilie. Supplément aux nouvelles archives hospitalières.
N° 10 Octobre 1966.
- 3 - BARGHEON: Role du Mg en pathologie humaine, Editions Boissieu.
- 4 - BARGHEON: Mg en thérapeutique. Feuilletts médicaux thérapeutiques 1971
I72 bis N°5
- 5 - BEC: Répartition du Ca dans l'organisme Régulation. RMT VI 1970
309-332
- 6 - BENAZET J.: La tétanie: Toulouse médical 1958 2113-130
- 7 - BENHAMOU: Troubles trophiques des hypoparathyroïdies: Vie médicale
29 sept 1970 p3943-49
- 8 - BERTRAND L., SALORET P., LETE E.: Spasmophilie cahiers Sandoz
1966-67 (87 titres)
- 9 - BISCHOP, DUMOULIN: A propos de l'étiologie de quelques crampes mus-
culaires d'allure essentielle. Revue neurologique.
122, 6:437-439 1973
- 10 - BORDIER, HIOCO, TUN-CHOT: CALCITONIN: acute effects upon serum
calcium urinary hydroxyproline excretion and osteoclasts in man. Calcito-
nin proceedings of the second international symposium. London Hernemann
1969. 339-348
- 11 - BOURGUIGNON G.: La chronaxie dans les états de tétanie latente ou mani-
feste spontanés ou expérimentalement provoqués. Journal médical français
1925 14, 388
- 12 - CHVOSTEK FR.: Beiträg zur tetanie. Wien med. Presse 1876, 17, 1201-1203,
1225-1227, 1253-1258, 1313-1316



- I3 - CHUTKOW Jerry C.: Lability of skeletal muscle magnesium in vivo, a study in red and white muscle. Mayo-Clinic Proceedings July 74
volume49 448-453
- I4 - COMBAZ : Spasmophilie rythme de travail: Archives mal. prof.
33.3:131 135 1972
- I5 - COPP: Parathyroïdes and homeostasis of blood calcium in "bone as a tissue"
Mc Grow Hill .Edition New York I Vol 1960
- I6 - COPP DH; DAVIDSON, AGF. CHENEY B.: Evidence for a new parathyroïd hormone with lower blood calcium. Prov; Can.Fed.Biol.Soc.1961 417
- I7 - CORVISART: De la contracture des extrémités ou tétanies. Thèse méd.
édit. Paris 1852 223
- I8 - DELABARRE DELORT: Tétanie constitutionnelle au B.U.M. Thèse méd;
Toulouse 1968
- I9 - DUNCAN CW. HUFFMAN CF. ROBINSON CS.: Magnésium studies in calves.I.Tétany produced by a ration of milk or milk with varjous supplements.
J.Biol.Chem. 1935 108, 35-44
- 20 - DURLACH J.: Spasmophilie et déficit magnésique. Masson et Cie ed.
(266 titres)
- 21 - DURLACH et LEBRUN R.: Magnésium et pathogénie de la spasmophilie constitutionnelle et idiopathique.C.R. Soc. Biol.1959,153. 1973 1975
- 22 - DURLACH: Intérêt du Mg en mèdeicine:GMF 25/II/72, T 79 N° 8
p 1179-1191
- 23 - ERB W.: Zur lehre von der Tetanie, nebst Bemerkungen über die Prüfung der electrishen Erregbarkeit motorischer Nerven.Erch.f.Psychiatr.und Nervenkrankh. 1874, 4, 271-316
- 24 - FABRE R; et ROUGIER G.:Influx nerveux-Muscle Physiologie Médicale
V° Ed. Libr. Maloine
- 25 - FOURMAN P. ROYER P.: Ca et tissu osseux Bio. et Pathologie.(Sandoz).



- 26 - FREEMAN RM. PEARSON E.: Hypomagnesimia of unknown etiology. Amer.J.Med. 1966 41-5.645-656
- 27 - GILL JR. BELL NA. BARTTER FC.: The effect of parathyroid extract on Mg excretion in man. Clin Res 1962 10 405 abstr
- 28 - GITELMAN HJ. GRAHAM JB. WELT LG.: New Familial disorder characterized by hypokaliémie and hypomagnesemia. Trans.Amer.Physicians 1966 79.2.221-235
- 29 - HIOCO P. BORDIER P. MINARET L. DENYS H. TUN CHOT: Prolonged administration of calcitonine in man: biologicalisotopie and morphological effects. Calcitonine: proceedings of the Second Symposium London Heineman 1969 5II - 5I3
- 30 - JUSTIN-BESANCON, KLOTZ : Etude critique de la notion de spasmophilie chez l'adulte et chez le grand enfant. Sem.hop.paris, 1950,26,3I73-3I90
- 31 - KLOTZ: Spasmophilie de l'adulte. Flammarion ed.Paris 1948
- 32 - KLOTZ, TOMKIEWICZ S. WITCITZ S. WEIL F. MASSIN JP.: le problème de la tétanie chronique constitutionnelle dite normocalcique et ses relations avec l'hystérie et l'insuffisance parathyroïdienne. In colloque sur l'insuffisance parathyroïdienne et la tétanie chronique constitutionnelle. L'expansion scientifique française édit. Paris? I vol, 1962, I73-200
- 33 - KLOTZ: quand faut il penser à la tétanie de l'adulte? GMF.T.70 N°I9 p3265
- 34 - LABOUCARIE FREXINOS:Contribution à l'étude de la tétanie chronique constitutionnelle. Th. Méd. Toulouse 1968
- 35 - LAPRAZ : Aspects cliniques et thérapeutiques de la spasmophilie constitutionnelle idiopathique. Cahiers de R2ed. et Réadaptation VI°A 197I, p I7I
- 36 - LAYSSOL: Tétanie chronique constitutionnelle et asthme.R.Med. TSE VII 197I p 78I-790
- 37 - LOEB J.: On an apparently new form of muscular irritability (contact irritability) produced by solutions of salts (preferably sodium salts) whose anions are liable to form insoluble calcium compounds. Am.J.Physiol. 190I 5, 362-373
- 38 - MICHELET: Formes cliniques traditionnelles et insolites des spasmodic



Clin. 1968-63-648

- 39 - MICHELET: Formes cliniques Pseudo rhumatologiques des spasmophilies
Cahiers Sandoz 1970 (16) 63-70
- 40 - MILHAUD G. AUBERT JP. BOURICHON J. et KLOTZ: Etude du métabolisme de calcium 45 dans la tétanie constitutionnelle et l'hypoparathyroïdisme. Ann. Endocr. 1959, 20, 289-293
- 41 - PAYDEVANT R. : Tétanie dans Corticothérapie. Thèse médicale Lyon 1962
- 42 - PEQUIGNOT : Glandes endocrines Os Articulations. Pathologie Méd. T.4
MASSON
- 43 - POLONOWSKI: Biochimie médicale T.2. et 3.8° ed. Masson
- 44 - QUEVAUVILLIERS J. : Le Magnésium: rein foie malnutrition. Actu. 68.
Vittel T.II 53/63
- 45 - REFSUM H.E. MEEN H.D. STROMME S.B.: Whole blood, serum and erythrocyte magnesium concentrations after repeated heavy exercise of long duration. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1973, 32, (2), 123-127
- 46 - ROBINSON CJ. MATTHEWS EW. MAC INTYRE I.: The effect of parathyroid hormone and thyrocalcitonine on the intestinal absorption of calcium and magnesium Calcified tissues. Proc 5th Europ Symposium Bordeaux. Paris
sté d'ed. D'ens. Supérieur 1968 279.282
- 47 - ROCHICCIOLI, DELABARRE, DELORT, BOULARD: Etude de la réactivité Parathyroïdienne par une épreuve couplant la mesure du P.E.I. à un test d'hypocalcémie provoquée .RM.T. VI 1970 p 279.93
- 48 - RYCKEWAERT A.: Os et articulations. Flammarion Med. Patho. Med. Tome 8
- 49 - SHILS ME: Deficit Mg expérimental chez l'homme. Une observation clinique et modifications cliniques du sang. Am. J. Clin. nutr. 1964, 15, 133-143
- 50 - SCHIRARDIN H; Importance du Mg érythrocytaire dans le diagnostic et le traitement de certaines tétanies. Sem. Hop. Paris 1967: 43.70. 3252-3257.



- 51 - SEJOURNE : Spasmophilie dans les algies vertébrales et traitement. Arc Med. Normandie 1970-10
- 52 - TROUSSEAU A.: Tétanie. Clin.Méd.de l'Hotel-Dieu de Paris. Baillères éd. 1862
- 53 - WEIL F, TOMKIEWICZ S. , KLOTZ HP.: Physiopathologie de la crise de tétanie In colloque sur l'I.P.T. et la Tétanie chronique constitutionnelle. L'expansion Scientifique française édit.Paris. I vol, 1962, 173-200
- 54 - WEST R.: Studies in the neurological mechanism of parathyroid tetany. Brain, 1935, 58, 1-20

Pour les références au sujet des méthodes informatiques se reporter à la thèse (à paraître) pour le doctorat de Sciences, 3° Cycle de M. Pradère.



RESUME DES OBSERVATIONS
=====

1a)

1b) ETAT CIVIL - ANTECEDENT SIGNES GENERAUX

1c)

2a)

2b) SIGNES FONCTIONNELS

2c)

3a)

CLINIQUE ELECTROLOGIE BIOLOGIE

3b)



NUMERO DE L'OBSERVATION

AGE

SEXE

HOSPITALISE

TRAVAILLE

A CHANGE DE MILIEU

SPASMOPHILIE FAMILIALE

MALADIES ANTERIEURES

TRAITEMENT ANTERIEUR

MALADIE ACTUELLE

PHANERES CASSANTS

ASTHENIE

ANOREXIE

ASPECT LONGILIGNE

POIDS

	Age	Sexe	Hospitalisé	Travail	A changé de milieu	Spasmophilie familiale	Maladies Antérieures	Traitements Antérieurs	Maladie Actuelle	Phanères cassant	Asthénie	Anorexie	Aspect longiligne	Poids
1	33	♀	V	F	V	1 sœur		Contraceptif	O	+	+	-	-	a gros-si
2	30	♀	F	F	V	F			O	-	+	-	+	-
3	42	♀	V	F	V	F			Osteochondromatose	+	+	-	-	a gros-si
4	30	♀	F	V	V	X		Contraceptif	Sciatique	+	-	-	-	-
5	55	♀	V	F	F	F	Colique Néphretique		PR séro + Gougerot - sjögren	+	+	+	+	a mai-gri
6	19	♀	V	V	V	F			O	+	+	-	+	O
7	48	♀	V	V	V	F			Discopathie	-	+	-	-	O
8	32	♀	F	F	V	F		Contraceptif	O	-	+	-	-	O
9	23	♂	F	V	V	F	Ulcus guéri	Anti-ulcéreux	O	-	+	-	-	O
10	36	♀	V	F	F	F			Spondylodiscite Tuberculeuse	+	+	+	-	a mai-gri
11	29	♂	V	V	F	F			Malformation occipito-vertébrale syringomyélie	-	+	-	+	O
12	27	♀	F	V	V	F			O	-	+	+	+	a mai-gri
13	37	♀	V	V	V	F			O	+	-	-	-	O

	Age	Sexe	Hospitalisé	Travailleur	A changé de milieu	Spasmophilie familiale	Maladies Antérieures	Traitements Antérieurs	Maladie Actuelle	Phanères cassant	Asthénie	Anorexie	Aspect longiligne	Poids
14	18	♀	F	V	V	X	R A A	Corticothérapie Antibiothérapie	Rhumatisme inflammatoire	+	+	-	+	O
15	21	♂	F	V	F	X	O	O	O	-	+	-	-	O
16	22	♀	F	V	F	F	O	Contraceptif	O	-	+	-	+	a mai-gri
17	18	♀	F	V	F	F	O	Contraceptif	O	+	+	-	+	O
18	67	♀	V	V	V	X	Silicose	O	Diabète	+	+	+	+	a mai-gri
19	28	♀	V	V	F	F	O	O	LEAD	-	+	+	+	O
20	74	♀	V	F	F	X	Hysterectomie Polytraumatisme	O	Ostéoporose et arthrose	+	+	+	+	O
21	24	♀	F	V	F	X	O	O	O	-	-	-	+	O
22	23	♀	F	V	F	F	Lithiase oxalique psoriasis	O	O	-	-	-	+	O
23	20	♀	F	V	F	F	O	O	O	+	-	-	+	O
24	30	♀	F	V	V	V	O	Contraceptif Lipolytique	O	+	-	-	-	grossi facilement A-
25	45	♂	V	V	F	X	O	O	P.R.	+	-	-	-	O
26	25	♀	F	V	F	X	O	O	X	-	-	-	+	a mai-gri
27	63	♀	F	F	F	X	Colibacillose Troubles vésiculaires	O	O	-	+	-	-	O

	Age	Sexe	Hospitalisé	Travail	A Changé de milieu	spasmophilie familiale	Maladies Antérieures	Traitements Antérieurs	Maladie Actuelle	Phanères cassant	Asthénie	Anorexie	Aspect Longiligne	Poids
28	20	♀	F	V	V	X	Sarcoïdose	O	O	-	-	-	+	O
29	24	♂	V	V	V	X	O	O	O	-	+	-	-	a mai-gri
30	60	♀	V	V	F	X	P. pulmonaire	Corticothérapie	P.R.	-	+	+	-	O
31	49	♀	V	F	F	F	Hyperparathyroïdie 4 interventions	Substitutif après les interventions	Troubles osseux	-	+	+	-	O
32	75	♂	V	F	F	F	Bronchite Chronique	O	Arthrose	-	+	-	-	a mai-gri
33	64	♀	V	F	F	F	O	O	Malacie	-	+	+	-	O
34	25	♀	V	V	F	F	O	O	O	-	-	-	-	a mai-gri
35	63	♀	V	F	F	X	Meningite Bloc vertébral	O	Arthrose	-	-	-	-	O
36	49	♀	F	V	F	F	O	O	Cancer du sein avec métastases osseuses	-	-	+	-	a.gros-si
37	58	♀	V	V	F	X	Bronchite	Divers	X	-	-	-	-	O
38	54	♀	V	V	F	F	Pulmonaire	O	Poly-arthrose	-	+	-	-	a gros-si
39	56	♂	V	V	F	X	Digestif Psychiatrique	Neuroleptiques	Lombosciatique ostéoporose	+	+	-	-	O
40	85	♀	V	F	F	X	X	Calcithérapie	Poromalacie	-	+	+	-	O

RENSEIGNEMENTS POUR LES TABLEAUX

Numéro de l'observation :

Cervicales

Dorsales

Lombaires

DOULEURS

Vertébrales

Autre

Aucun

Matin

HORAIRE

Après-midi

Nuit

Fourmillements

Paresthésies

Association

Constipation

Colite

Dyspepsie

SIGNES ASSOCIES

Ulcus

Troubles cardiaques

Troubles nerveux

Troubles menstruels

N°	O	Cervicale	Dorsale	Lombaire	Vertébrale	Autre	Aucun	Matin	Après midi	Nuit	Fourmille- ments	Paresthésies	+	+	Constitution	Colite	Dyspepsie	Ulcus	Troubles car- diaque	Troubles ner- veux	Troubles men- struels
1					+		+				-	+	+		-	-	-	-	+	+	-
2			+				Perma- nent				+	+	+		-	-	-	-	-	+	-
3				+			+				-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-
4	+						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5		+				Polyarti- culaires				+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	Méno- pause
6				+			+				+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+
7				⁺ cru- rales			+				+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-
8				+			+				-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
9						Main		+			+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	X
10						Bras			+		-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-
11		+	+			Inter o- males		+			+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	X
12										+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	+
13				+			Perma- nente				-	-	+	+	+	-	-	-	-	+	+

N°	O	Cervicale	Dorsale	Lombaire	Vertébrale	Autre	Aucun	Matin	Après-midi	Nuit	Fourmillements	Paresthésies	+	Constipation	Colique	Dyspepsie	Ulcus	Troubles cardiaque	Troubles nerveux	Troubles mentaux
14	+						-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+
15		+		+						+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	X
16			+	+			+				+	+	+	+	-	+	-	+	+	-
17	+						-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+
18						Polyarticulaires				+	-		+	+	-	-	-	-	-	Méno-pause
19						Pied	permanent				-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
20				+			au moment				-	-	+	+	+	+	-	-	-	Méno-pause
21	+						-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-
22						+	+				-	-	+	-	-	-	-	+	+	-
23			+						+		+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
24		+				Main	+				+	-	+	-	-	-	-	+	+	+
25						4 membres		+			+	+	+	+	-	-	-	+	+	X
26						Inguinal Droit	De charge				+	+	+	+	-	-	-	-	+	-
27			+	+		Sciatique		+			+	+	+	+	+	+	-	+	+	Méno-

N°	O	Cervicale	Dorsale	Lombaire	Vertébrale	Autre	Aucun	Matin	Après-midi	Nuit	Fourmillements	Paresthésies	+	Constipation	Colite	Dyspepsie	Ulcus	Troubles cardiaque	Troubles nerveux	Troubles menstruels
28						Bras omoplate	Divers				+	+	+	+	-	+	-	+	-	-
29						2 membres inférieurs				+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	X
30						Polyarthritides		+			-	-	+	-	-	-	-	-	+	Méno-pause
31	+						-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-
33				+			+				-	-	+	+	-	-	-	-	+	Méno-pause
32						Peinture Pelvienne				+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	X
34						Sciatalgie	Permanent				+	+	+	-	-	+	-	-	+	+
35					+		+				+	+	+	-	-	-	-	+	+	Méno-pause
36				+			Permanent				-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37						Ostéalgies				+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	Méno-pause
38					+	PSH				+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	Méno-pause
39				+			+				-	-	+	-	+	+	-	-	+	X

NUMERO DES OBSERVATIONS

SIGNE DE CHVOSTEK 0

1

2

3

REFLEXES OSTEO-TENDINEUX VIFS

EPREUVE D'HYPERPNEE

ELECTROMYOGRAMME 0

Doublets

Triplets

Multiplets

BIOLOGIE

Calcium

Phosphore

Protéines

Potassium

Magnésium sérique

Magnésium globulaire

Hématocrite

N° des observations	Signe de Chvostek				Réflexes ostéodineux	Epreuve d'hyperpnée	Electromyogramme				Biologie						
	O	I	2	3			O	Doublets	Triplets	Multiplots	Calcium	Phosphore	Protéines	Potassium	Magnésium serique	Magnésium globulaire	Rémoctrite
			+		V	-				+	93	33	71	4, 7	24	-	42
2		+			V	+				+	92	23	-	-	30	-	-
3	+				-	-				+	91	27	65	3, 7	22	39	35
4		+			-	+				+	104	34	81	4, 7	23	39	40
5		+			-	-	+				95	36	70	4, 9	18	33	31
6		+			-	+	+				102	33	71	4, 2	23	32	38
7		+			-	-				+	92	27	68	3, 7	21	38	33
8			+		-	-				+	97	28	79	3, 9	20	35	-
9		+			-	-				+	97	25	76	3, 3	17	33	-
10			+		V	+			+		95	37	75	4, 8	21	48	32
11		+			-	-	+				99	35	76	5	19	39	45
12		+			-	+				+	-	-	-	-	-	-	-
13	+				-	-	+				89	34	57	4, 5	18	34	-
14		+			V	+	+				99	43	72	4, 6	23	40	41
15		+			-	+				+	97	28	79	3, 9	20	35	-
16			+		V	+				+	-	-	-	-	18	32	-
17				+	V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	+				-	-	+				100	27	71	4, 2	18	34	38
19				+	V	+	+				93	37	73	3, 8	23	40	-
20		+			-	+	+				91	38	63	4	21	34	1

N° des observations	Signe de Chvostek				Réflexes ostéodineux vifs	Epreuve d'hyperpnée	Electromyogramme				Biologie						
	O	1	2	3			O	Doublets	Triplets	Multiplots	Calcium	Phosphore	Protéines	Potassium	Magnésium sérique	Magnésium globulaire	Ponctuel
21		+			-	+					97	36	78	4, 3	21	38	-
22		+			-	+					102	33	72	4, 7	21	38	-
23	-	-	+	-	V	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24				+	-	+				+	89	26	67	3, 8	19	39	38
25		+			-	-		+			92	44	61	4, 4	23	38	31
26		+			-	-					-	-	-	-	-	-	-
27		+			V	+	+				102	27	82	4, 1	19	33	51
28			+		-	+				+	92	36	76	-	23	36	-
29	+				V	+	+				100	33	77	4, 3	22	36	43
30	+				-	-	+				94	33	60	4, 5	17	32	36
31	+				-	-	+				110	33	65	4, 3	19	35	39
32		+			-	+	+				91	33	63	4, 3	23	33	37
33	+				-	-	+				93	34	64	4, 6	23	33	36
34		+			-	-					98	22	71	4, 2	21	36	36
35		+			-	-					95	24	70	4, 8	22	31	46
36		+			V	-				+	99	32	75	4, 3	23	-	35
37	+				V	+					92	36	70	4, 4	-	-	38
38	+				-	-					97	31	71	5	20	38	33
39		+			-	+				+	97	38	79	5	23	40	35
40		+			-	-	+				83	22	63	4, 4	21	42	33

RESULTATS

D'ANALYSES INFORMATIQUES CORR2LATIONS ENTRE LES RESULTATS
BIOLOGIQUES L'ELECTROMYOGRAMME LE SIGNE DE CHVOSTEK.

CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES BIOLOGIQUES ET
L'ELECTROMYOGRAMME

Electro Myogramme	POSITIF					NEGATIF				
	Maximum	Minimum	Moyenne	Variance	Ecart type	Maximum	Minimum	Moyenne	Variance	Ecarter type
Calcémie	110	83	96,07	43,5	6,60	104	89	94,79	15,72	3,96
Phosphore	43	22	33,2	24,89	4,9	44	23	31	35,9	5,9
Protéines	82	57	68,4	48,67	6,98	81	61	72,23	39,19	6,26
Potassium	5	3,8	4,38	1,01	3,19	5	3,3	4,1	2,9	5,39
Magnésium sérique	23	17	20,47	5,12	2,26	32	17	22,73	14,92	3,86
Magnésium Globulaire	42	32	35,33	10,81	3,29	48	18	36,5	47,91	6,92
Hématocrite	51	31	38,66	30,48	0,55	42,2	31,2	35,8	12,84	0,35

CORRELATION ENTRE LES PARAMETRES BIOLOGIQUES
ET LE SIGNE DE CHVOSTEK

	Stade					1					2					3				
	Mx	Mn	My	V	E. T	Mx	My	V	E. T	Mx	Mn	My	V	E. T	Mx	My	V	E. T	Mx	My
leucémie	110	89	96,22	41,45	6,44	104	83	25,01	5	97	92	94	4,92	2,22	93	91	8		89	91
phosphore	36	27	32	9,75	3,12	44	22	31,65	6,66	37	28	33	16,33	4,04	37	26	60,5		26	31,5
potassium	77	57	66,56	37,28	6,11	82	61	41,43	6,44	79	71	75,25	10,92	3,30	73	67	18		67	70
calcium	5	3,7	4,389	1,211	0,348	5	3,3	2,015	0,449	4,8	3,9	4,4	67,24	0,493	3,8	3,8	0		3,8	3,8
agné-um liquide	23	17	19,87	4,98	2,23	30	17	21,6	2,68	32	20	24	22,5	4,74	23	19	8		19	21
agné-ium bulai-	39	32	35,1	5,85	2,42	42	31	10,71	3,28	48	18	34	152	12,34	40	39	0,5		39	39,5
dimato-rite	43,3	35	38,7	96,8	3,11	51	31	37,7	5,9	42,2	39,2	37	432,4	6,57	38	38	0		38	38

